2e Série.
N° 867.

DES

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE AU CŒUR

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE VENDREDI 15 DÉCEMBRE 1865, A 4 HEURES DU SOIR,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

AUGUSTIN-HENRI BAR

Né à Bar-le-Duc (Meuse)

ÉLÈVE A L'ÉCOLE IMPÉRIALE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE.

STRASBOURG
IMPRIMERIE D'AD. CHRISTOPHE, GRAND'RUE, 136
1865.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE.

H. BAR.

R35020

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

H. BAR.

Faculté de Médecine de Strasbourg.

PROFESSEURS.

MM. Ehrmann, O ✻ Doyen. Anatomie et anatomie pathologique.
Fée O ✻. . . Botanique et histoire naturelle médicale.
Stoltz O ✻ . . Accouchements et clinique d'accouchements.
Cailliot ✻ . . Chimie médicale et toxicologie.
Rameaux ✻ . . Physique médicale et hygiène.
G. Tourdes ✻ . Médecine légale et clinique des maladies des enfants.
Sédillot C ✻ . Clinique chirurgicale.
Rigaud ✻ . . Clinique chirurgicale.
Schützenberger ✻ Clinique médicale.
Stoeber ✻ . . Pathologie et thérapeutique générales et clinique ophthalmologique.
Küss . . . . Physiologie. } Clinique des maladies syphilitiques.
Michel . . . Médecine opératoire. }
L. Coze . . . Thérapeutique spéciale, matière médicale et pharmacie (clinique des maladies chroniques).
Hirtz ✻ . . Clinique médicale.
Wieger . . Pathologie médicale.
Bach . . . Pathologie chirurgicale.

M. R. Coze O ✻, doyen honoraire.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. Strohl.	MM. Morel.	MM. Dumont.
Held.	Hecht.	Aronssohn.
Kirschleger.	Boeckel (E.)	Sarazin.
Dagonet.	Aubenas.	Beaunis.
Herrgott.	Engel.	Monoyer.
Koeberlé.	P. Schützenberger.	

M. Dubois, secrétaire agent-comptable.

EXAMINATEURS DE LA THESE.

MM. Schützenberger, président ;
Coze
Strohl
Engel.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

DES

ADHÉRENCES DU PÉRICARDE AU CŒUR.

HISTORIQUE.

L'adhérence du cœur au péricarde avait été remarquée par les observateurs anciens. Colombus, Th. Bartholm, Tulpins ont rencontré des cœurs qui adhéraient si complétement au péricarde, qu'ils les ont appelés *cœurs sans péricarde.*

Peyer, Freind, Lancisi, Haller, Lower, Meckel, Vieussens citent des exemples de cette affection. Senac a réuni des observations d'accidents graves et mortels résultant d'adhérences du péricarde.

Morgagni, dans sa lettre XXIII, a rassemblé les cas cités par les différents observateurs et signale les symptômes particuliers rencontrés par chacun d'eux.

Certains auteurs, parmi lesquels se rangent Lænnec, Bouillaud, Corvisart, Hache, Bertin, ont refusé aux adhérences du péricarde toute influence fâcheuse sur l'action du cœur.

Les anciens observateurs, Lancisi, Vieussens, Meckel, Senac, Haller,

les accusent, au contraire, de désordres plus ou moins graves qu'ils ont constatés et étudiés. Kreysig, Corvisart, Forget, Hope, Sanders, Skoda, Beau, Aran, Jaccoud et beaucoup d'autres aujourd'hui partagent cette opinion.

Ceux qui ont nié l'influence des adhérences du cœur au péricarde, se sont appuyés sur ce qu'on a trouvé quelquefois à l'autopsie cette altération sur des personnes qui n'en avaient jamais éprouvé aucun inconvénient. Il faut admettre que, dans ces cas, les adhérences étaient circonscrites et assez lâches pour permettre au cœur de se mouvoir librement. Au reste, dans toutes les affections, il est des cas qui s'écartent de la règle générale sans pour cela l'infirmer.

M. Aran a ouvert des cadavres d'individus qui n'avaient éprouvé aucun dérangement pendant la vie et dont à l'autopsie on a trouvé le cœur adhérent au péricarde; mais il a remarqué que ces individus avaient succombé rapidement à des maladies aiguës peu intenses en apparence. C'est sans doute dans l'aggravation de ces maladies aiguës qu'il faut voir l'influence des adhérences.

En réfléchissant au rôle si important du cœur, on est tout porté à admettre qu'une cause quelconque, mettant une entrave à son jeu normal, se manifestera à l'extérieur par des symptômes particuliers. «Quel organe, en effet, dit Forget, a plus besoin de liberté que celui «dont le mouvement est en réalité le premier ressort de la vie.»

Hope affirme que, dans tous les cas qu'il a pu observer, il a constaté des symptômes plus ou moins marqués : palpitations, dyspnée, troubles dans le rhythme.

«De même que je ne crois pas qu'il soit possible de vivre, et de «vivre sain, avec l'adhérence complète et immédiate des poumons «aux surfaces adjacentes, de même je pense que l'adhérence totale «du péricarde au cœur est *nécessairement* accompagnée d'un dérègle-«ment dans les fonctions de cet organe, que la mort en est la suite «inévitable, plus prompte ou plus tardive, suivant l'âge, le sexe, le «tempérament, la profession, les dispositions individuelles.» (Corvisart.)

Des faits, malheureusement trop nombreux, sont venus donner un nouveau poids à des paroles déjà si autorisées.

Etiologie.

Les adhérences du cœur au péricarde reconnaissent pour cause, dans la plupart des cas, pour ne pas dire toujours, la péricardite aiguë ou chronique. Les tissus hétéromorphes qu'on rencontre quelquefois dans leur intérieur reconnaissent encore très-probablement l'inflammation comme cause déterminante. On a également observé des adhérences à la suite de blessures.

Anatomie pathologique.

Au point de vue histologique, les adhérences que l'on rencontre entre le cœur et le péricarde ne sont que du tissu cicatriciel. Le péricarde présente la structure des séreuses. On trouve comme substance fondamentale un réseau de fibres élastiques et connectives, puis un semis de cellules plasmatiques, des vaisseaux, des nerfs en assez petit nombre, des vaisseaux lymphatiques, et enfin un revêtement épithélial simple et pavimenteux.

Quand le péricarde s'enflamme, il y a hyperplasie des cellules plasmatiques. Celles-ci se remplissent de noyaux de nouvelle formation qui, s'hypertrophiant eux-mêmes, distendent les parois des cellules mères. Il en résulte de vastes excavations remplies de noyaux de nouvelle formation. Dans certains cas, ces noyaux achèvent leur évolution, et il se forme du pus. Dans d'autres, il arrive que les cellules plasmatiques,

au lieu de donner du pus, ou, après avoir fourni ce produit, créent des éléments qui prennent une autre direction dans leur évolution : ils se métamorphosent en cellules fusiformes, qui se soudent bout à bout les unes aux autres, s'allongent de plus en plus, et finissent par produire des fibres, ou autrement dit, du tissu cicatriciel (Morel).

C'est ce dernier mode d'évolution des cellules plasmatiques que l'on rencontre dans l'inflammation du péricarde, qui se termine par adhérences. La prolifération des cellules se fait sur les faces du péricarde opposé, puis il y a soudure des éléments nouveaux, et leur réunion constitue les adhérences. Leur nutrition se fait par la simple diffusion du liquide nutritif échappé des vaisseaux plus ou moins éloignés. Ce tissu est très-résistant et rétractile, les déformations que produisent si souvent les cicatrices le prouvent suffisamment. La transformation des cellules plasmatiques en cellules cartilagineuses, en cellules osseuses ou en graisse, explique les différents aspects que peuvent présenter les adhérences. Au bout d'un certain temps, les adhérences s'organisent, on voit se développer des vaisseaux nombreux et flexueux, qui se dessinent sous forme de filaments rougeâtres, plus ou moins déliés. Ces vaisseaux peuvent, dans quelques cas, se rompre et occasionner une hémorrhagie intrapéricardique.

C'est par la transformation graisseuse des éléments constituant les adhérences, ou par leur fonte purulente, que peut se faire l'allongement, la déchirure ou la disparition de ces fausses membranes.

Les fausses membranes que l'on trouve dans le péricarde, à la suite de l'inflammation de cette séreuse, présentent différents caractères. Les unes sont libres, flottantes, les autres sont réparties plus ou moins inégalement sur les deux faces du péricarde, spécialement sur le feuillet cardiaque. Leur surface est inégale, présentant l'apparence, tantôt d'un gâteau de miel, tantôt du second estomac des ruminants, d'une langue de chat, d'un ananas, etc.

Les fausses membranes sont d'abord isolées sur les deux feuillets du péricarde. Ensuite elles se soudent et font adhérer plus ou moins

intimement le cœur au feuillet pariétal. Les adhérences sont plus souvent dans la portion du péricarde qui enveloppe les oreillettes, le haut du cœur, et qui se réfléchit sur les gros vaisseaux. Cette partie, en effet, dans la position horizontale que conservent habituellement les malades, est située plus bas que le cône inférieur qui correspond à la pointe du cœur. Le cœur étant refoulé en haut par l'épanchement, sa base est presque toujours en contact avec la séreuse pariétale : elle exécute d'ailleurs des mouvements peu étendus. De plus, par son poids, le cœur tend, lorsque le malade est couché, à reposer sur le péricarde par sa face postérieure, tandis que la presque totalité de l'épanchement se trouve au devant de lui ; de cette manière, les deux couches plastiques postérieures se touchent immédiatement. Aussi elles s'unissent plus facilement que les autres, qui sont séparées les unes des autres par le liquide épanché.

Le temps imprime à ces productions des changements très-divers; les unes deviennent tout à fait celluleuses, les autres s'indurent, deviennent comme fibreuses; on en a vu s'incruster d'une matière cartilagineuse ou osseuse. Le temps, au bout duquel on trouve la transformation celluleuse des adhérences, est très-variable, suivant les cas. M. Bouillaud l'a vue au bout de trois semaines ; Beau, après un mois et demi ; chez d'autres malades, M. Bouillaud n'a trouvé aucune trace d'organisation au bout de vingt-quatre jours; Forget a observé un cas où, après trois mois, il en était de même. L'adhérence était alors formée par une exsudation pseudo-membraneuse solide.

Quelquefois on rencontre de petits abcès dans l'épaisseur des pseudo-membranes. Ces petites collections purulentes, lorsqu'elles se sont concrétées par l'absorption de leur partie liquide, peuvent simuler les tubercules.

Des produits hétéromorphes, tubercule, cancer, sont susceptibles de prendre naissance dans les adhérences, qu'elles soient encore pseudo-membraneuses ou déjà celluleuses. Les plus fréquents sont les tubercules. Ils sont ordinairement arrondis, très-cohérents, demi-transpa-

rents : des vaisseaux radiés en partent comme d'un centre. Cette dégénérescence tuberculeuse peut envahir le cœur : c'est ce que M. Cruveilhier a trouvé dans une autopsie.

On a observé la dégénérescence cancéreuse des adhérences du cœur au péricarde. Quand le tissu cancéreux n'existe que dans l'épaisseur des adhérences, il est évidemment consécutif. Mais quand le mal a envahi, non-seulement le péricarde, mais toutes les parties environnantes, on peut se demander si la dégénérescence cancéreuse a été antérieure ou postérieure à la péricardite. Le péricarde aussi est très-souvent le siége d'altérations. Il peut être plus ou moins épaissi, plus ou moins induré. Dans plusieurs autopsies, on a trouvé le cœur enveloppé par une véritable coque osseuse.

Comme on trouve des adhérences anciennes, cela prouve qu'elles sont compatibles avec la vie dans une certaine limite. Les mouvements du cœur sont entravés pendant les premiers temps de la formation des adhérences, puis on voit les désordres se dissiper, ou plutôt le malade s'y habituer et cesser de les percevoir. Seulement ils apparaissent de nouveau sous l'influence d'une cause quelconque, physique ou morale, qui agit sur la circulation en l'activant.

Le cœur se débattant continuellement contre les adhérences, il doit arriver qu'il les tiraille, les allonge : il peut finir par les rompre, si elles ne sont pas trop résistantes, et il reprend alors sa liberté. M. Forget a trouvé chez un phthisique une bride qui réunissait la pointe du cœur au centre phrénique. Elle était épaisse, résistante, semblable à un tendon, mais plus souple, et longue de 3 centimètres, ce qui permettait à la pointe du cœur d'opérer ses évolutions.

Les adhérences doivent être très-souvent une terminaison de la péricardite, vu la fréquence avec laquelle on rencontre ces lésions dans les autopsies. Sur 1003 autopsies, Leudet constata 58 fois l'existence d'adhérences entre le cœur et le péricarde.

Symptômes.

Le nombre des symptômes attribués aux adhérences existant entre le cœur et le péricarde est assez grand, mais quand on pèse la valeur de chacun d'eux et les résultats qu'ils fournissent, on reconnaît leur insuffisance.

Les adhérences causent d'autant plus de trouble qu'elles sont plus récentes et plus abondantes. Quand elles sont anciennes, le cœur finit par s'y habituer petit à petit, et elles peuvent se distendre. Plus elles sont nombreuses, plus l'obstacle est considérable, et plus les désordres sont grands.

Les anciens ont noté des symptômes vagues qu'on retrouve dans beaucoup d'autres maladies. Lancisi et Vieussens indiquent les palpitations ; Senac, des syncopes ; Meckel, la petitesse du pouls ; Peyer parle d'une très-grande anxiété de la poitrine avec une respiration très-difficile, d'un pouls faible, quelquefois tremblant et à la fin intermittent. De nos jours on a assigné à cette maladie une symptomatologie plus complète, mais qui ne permet cependant pas d'arriver à une grande précision.

Kreysig signale des battements de cœur, surpassant en force tout ce qu'on observe dans les autres maladies. De plus, «Si on applique «la paume de la main à la partie la plus basse de la poitrine, vers le «diaphragme, si on fait faire au malade trois, quatre tours dans la «chambre, on ressent une forte secousse, ou une sensation semblable «à celle que donnerait une violente déchirure du diaphragme. En re«gardant le thorax, on reconnaît que non-seulement il est frappé vio«lemment, et presque soulevé à chaque systole, mais encore qu'il se «forme, chaque fois, une dépression au-dessous des fausses côtes du «côté gauche. C'est, dit-il, une découverte que je dois au docteur «Heim.»

En 1820, M. le docteur Sanders annonça qu'on pouvait reconnaître l'adhérence du péricarde au cœur, par l'existence d'un mouvement perpétuel, d'une très-forte ondulation, se montrant plus bas que celle que l'on sent naturellement dans la région précordiale.

Il explique de la manière suivante cette ondulation :

«Pendant la contraction simultanée des ventricules, la pointe du «cœur se lève en avant, et doit entraîner en haut la partie inférieure «du péricarde avec le diaphragme et tout ce qui lui est adhérent. En même temps se dessine un enfoncement sous les côtes gauches de *la «région supérieure du ventre.* Dans le moment suivant, les ventri«cules se dilatent, la pointe du cœur se meut subitement en bas, et «n'étant pas dans un espace libre, communique actuellement au pé«ricarde adhérent, au diaphragme et aux autres parties, le choc qui est sensible à l'extérieur par une petite élévation qui se dessine dans «le même endroit, où peu auparavant s'était formée la concavité, et «qui s'étend pourtant un peu plus bas.»

Il ne faut pas confondre cette dépression avec celle qu'on observe quelquefois vers la région précordiale pendant l'inspiration, chez les individus dont la plèvre pulmonaire adhère au péricarde et à la plèvre pariétale voisine.

Cette dépression onduleuse de l'épigastre, indiquant l'adhérence avec le cœur et le péricarde, a été contestée par Laennec, Hope et M. Bouillaud. Piorry et Forget ne l'ont jamais observée dans les cas d'adhérence. Ce dernier l'a constatée plusieurs fois dans d'autres circonstances.

M. Bouillaud dit ne connaître aucun signe qui puisse faire reconnaître les adhérences du cœur au péricarde. «Je ne serais pas surpris, «ajoute-t-il, qu'on découvrît par la suite quelque bruit propre à signa«ler la présence de ces adhérences, bruit qui ressemblerait plus ou «moins au bruit de craquement, de cuir neuf, qui m'a paru coïncider «avec les adhérences fibreuses qu'on rencontre souvent au sommet des «poumons phthisiques.»

Il dit avoir entendu plusieurs fois dans le cœur des bruits de râclement, qu'il est d'autant plus disposé à rapporter aux adhérences, que les malades dont il s'agit avaient antécédemment éprouvé des symptômes qu'on ne pourrait raisonnablement guère expliquer que par l'existence d'un épanchement.

S'il existe des adhérences complètes entre le péricarde et le cœur, ce dernier se meut avec son enveloppe. Les deux feuillets péricardiques et le cœur ne font plus qu'une masse dont les différentes parties obéisssent toutes, en même temps, à un mouvement quelconque imprimé à l'une d'elles. Il n'y a donc plus frottement de ces parties les unes contre les autres, c'est-à-dire qu'il manque la condition indispensable à la production du bruit de râclement et de frottement.

Ce bruit ne peut se produire que quand il existe sur les feuillets du péricarde, seulement des plaques laiteuses, des rugosités qui en gênent le frottement, mais ne l'entravent pas complétement. Il se produirait encore : 1° si les adhérences étaient assez lâches et assez peu nombreuses pour que le cœur pût se mouvoir et frotter sur le péricarde ; 2° si les pseudo-membranes présentaient un endurcissement assez considérable pour produire le bruit. Par exemple dans le cas cité par Forget, où il existait une bride de 3 centimètres, résistante, un peu indurée, allant de la pointe du cœur au centre phrénique et permettant l'évolution de la pointe. Ces deux conditions se trouvant très-rarement réunies, le signe indiqué conserve peu de valeur.

Forget s'est étendu assez longuement sur l'étude des adhérences du péricarde. Il a indiqué comme symptômes de cette affection : 1° des battements tumultueux et irréguliers. Une confusion des battements succédant à une péricardite, ou à d'autres affections qui n'expliquent pas ces désordres circulatoires ; 2° de la fréquence, de la petitesse, de l'irrégularité et de l'inégalité du pouls ; 3° de la dyspnée, de l'anxiété précordiale et de la tendance aux syncopes ; 4° les conséquences habituelles de la gêne de la circulation, œdème, cyanose, etc., qui indiquent que le cœur est gêné dans ses contractions. Il faut, pour que ces

symptômes aient quelque valeur, qu'il n'y ait ni frottement, ni souffle.

Nous avons dit plus haut pourquoi, dans les cas d'adhérences, il n'y a pas de frottement. Le souffle indiquant une affection organique des valvules du cœur, il est difficile, pour ne pas dire impossible, quand il existe, de rattacher tel ou tel symptôme à l'altération des valvules ou aux adhérences du péricarde.

Hope a indiqué plusieurs signes pour reconnaître les adhérences qui existent entre le cœur et le péricarde : 1° le siége des battements du cœur se trouve aussi élevé que dans l'état naturel, quoique l'augmentation de volume de l'organe dût faire battre la pointe notablement plus bas. Ce signe, on le voit, est basé sur l'hypertrophie du cœur que Hope regarde comme une conséquence des adhérences péricardiques. Il ne peut donc exister que quand les adhérences sont établies depuis un temps assez long pour avoir amené l'hypertrophie du cœur : 2° en appliquant la paume de la main sur la région précordiale, on sent un *mouvement de ressaut*, une *secousse brusque* due à la gêne que le cœur éprouve dans sa contraction.

D'après M. Aran, quand il existe des adhérences entre le cœur et le péricarde, on remarque l'affaiblissement et l'extinction plus ou moins complète du 2e bruit.

Le 1er bruit, dit-il, est dû au mouvement de contraction produit par l'action musculaire, il est actif. Le 2e bruit, au contraire, dépend du retour des fibres musculaires à l'état qu'elles viennent de quitter, il n'est pas actif. Les adhérences agissent beaucoup plus puissamment sur la dilatation, phénomène passif, que sur la contraction, phénomène actif. C'est donc le 2e bruit qui est influencé en moins.

Ce signe a été constaté par peu d'observateurs. Forget, dans ses études cliniques des maladies du cœur, fait observer que si l'un des bruits du cœur devait être influencé par l'existence des adhérences, ce serait le 1er, car il n'y a que la systole qui est empêchée par des brides allant du cœur au péricarde.

De nouvelles observations sont nécessaires pour juger de la valeur de ce symptôme.

Enfin, en 1852, dans les *Archives générales de médecine,* Skoda s'es occupé de la symptomatologie des adhérences du cœur au péricarde. Il signale la rétraction des espaces intercostaux pendant la systole. Pour qu'on observe à la systole une dépression dans les espaces intercostaux, il faut qu'il y ait non-seulement adhérence entre le cœur et le péricarde, mais encore entre le péricarde et la plèvre costale. Alors, pendant la systole ventriculaire, le cœur ne se porte pas en bas et à gauche, mais la pointe est tirée en haut et à droite, et la dépression des espaces intercostaux est produite. Il faut constater aussi qu'en même temps qu'un ou plusieurs espaces intercostaux sont déprimés pendant la systole, la pointe du cœur n'est pas poussée contre la paroi thoracique.

«La traction de la moitié inférieure du sternum est un signe certain de l'adhérence du cœur au péricarde, et indique que le cœur est fixé le long de la colonne vertébrale.» Ce signe, on le voit, ne peut s'observer que dans le cas particulier où les adhérences existent non-seulement entre le cœur et le péricarde, mais aussi entre ce dernier et la plèvre costale. On ne peut donc compter sur lui dans les cas les plus ordinaires d'adhérence du cœur au péricarde.

Le même auteur ajoute que si la matité précordiale ne change pas de limites pendant l'inspiration et l'expiration, on est en droit de diagnostiquer l'adhérence du péricarde au cœur, à condition d'éliminer toutes les autres lésions qui produisent également une matité persistante.

Friedreich dit que la rétraction systolique de la paroi thoracique peut se produire (nombre de faits l'attestent), alors que le péricarde est intact. Néanmoins, ce signe est très-important quand on l'observe coïncidement avec une déplétion brusque, saccadée, des veines du cou, s'opérant au moment de la diastole ventriculaire. Deux fois, il a observé ce phénomène. Au moment de la diastole ventriculaire, il y avait un rebondissement énergique du thorax (choc diastolique) assez fort pour soulever la tête de l'observateur. A ce rebondissement correspondait la distension des veines du cou.

Dans les 2 cas, on trouve à l'autopsie la face inférieure du péricarde soudée dans une grande étendue au diaphragme. C'est dans la réunion anormale de ces deux organes que Friedreich trouve l'explication de la rétraction systolique. Il dit que cette traction doit se faire chaque fois que le cœur est dans l'impossibilité d'exécuter son mouvement normal de haut en bas au moment de la systole ventriculaire, c'est-à-dire quand le péricarde adhère au diaphragme. Quant à la déplétion des veines du cou, elle tient à une diminution brusque de la pression intra-thoracique, diminution causée par le rebondissement diastolique.

En lisant les observations d'Andral, sur la péricardite, on voit que la petitesse, la fréquence, l'irrégularité du pouls et des battements du cœur sont notés comme symptôme important dans les cas où, à l'autopsie, on trouva des adhérences nombreuses entre le cœur et le péricarde. (Obs. V, XIX, X.)

Des conséquences des adhérences du cœur au péricarde.

Dans les nécropsies, il arrive souvent que, chez les individus dont le cœur adhère au péricarde, on remarque simultanément une augmentation de volume du cœur quelquefois très-considérable. Les valvules et les orifices sont à l'état normal. C'est dans les adhérences du péricarde qu'il faut voir la cause de cette hypertrophie du cœur.

Dans les observations des auteurs anciens, l'hypertrophie du cœur est souvent signalée dans les cas où le cœur et le péricarde étaient adhérents, mais rien n'est indiqué sur la corrélation existant entre ces deux affections.

Forget accorde peu d'influence aux adhérences sur la production de l'hypertrophie du cœur. Hope a toujours trouvé une augmentation plus ou moins considérable des cavités et des parois du cœur; Aran fait la même remarque.

Beau cite (*Arch. génér. de Médecine*, t. X.) cinq observations dans lesquelles le cœur adhérait complétement au péricarde. Dans ces cinq cas, il y avait augmentation proportionnelle d'ampliation des cavités et d'épaisseur de leurs parois, sans prédominance marquée des unes sur les autres.

Dans l'observation II, il y avait en même temps un rétrécissement aortique, mais l'hypertrophie doit être rapportée aux adhérences, car la dilatation des cavités et l'hypertrophie des parois étaient générales et proportionnelles entre elles.

L'hypertrophie des parois n'accompagne pas toujours la dilatation des cavités. Dans l'observation 3 de Beau, les parois étaient un peu amincies. Corvisart cite un cas semblable. Mais ces faits sont exceptionnels.

Dans ce même article, nous trouvons le tableau, suivant qui résume les faits constatés par les différents auteurs :

Cas d'adhérence complète du cœur au péricarde, observés :

	avec augmentation.	sans augmentation
Bouillaud	6	0
Andral	2	2
Gendrin	2	0
Bertin	3	2
Corvisart	4	1
Tascheron	4	2
Dundat	8	0
Lobstein	1	0
Arch. gén. de méd.	5	1
Beau	5	0
	40	8

Ce tableau montre que sur 48 cas, 5 fois sur 6, l'augmentation de volume du cœur a accompagné l'adhérence complète du cœur au péricarde. Les 8 cas, dans lesquels l'augmentation de volume manquait

ne suffisent pas pour infirmer notre proposition. «Il arrive bien quelquefois (Beau) qu'il y a rétrécissement des orifices sans dilatation notable des cavités, et certes, on ne nie pas pour cela l'influence des rétrécissements valvulaires sur l'hypertrophie.»

Kennedy, de Dublin, a trouvé dans 90 cas d'adhérence du cœur au péricarde, 56 cœurs malades : hypertrophie, 51 fois ; hypertrophie avec dilatation, 26 ; atrophie, 5.

De nombreux faits prouvent donc aujourd'hui que très-souvent l'adhérence du cœur au péricarde amène consécutivement l'hypertrophie du cœur.

On a expliqué de différentes manières le mode d'action des adhérences péricardiques sur le développement de l'hypertrophie du cœur.

M. Beau explique ce fait : 1° par la traction des fausses membranes qui s'organisent ; 2° par la tendance qu'ont les organes éloignés accidentellement à se rapprocher pour prévenir la formation d'un vide. Dans les premiers temps de la maladie, le sac du péricarde est distendu par le liquide sécrété et acquiert un volume plus considérable qu'à l'état normal. Plus tard, ce liquide disparaît et est remplacé par un produit pseudo-membraneux. Ces fausses membranes exercent un double mouvement de traction, l'un sur le péricarde, qui est attiré de dehors en dedans, l'autre sur la périphérie du cœur. Ce dernier attire le cœur de dedans en dehors. Ce double mouvement de traction est favorisé par la tendance naturelle qui porte le cœur et le feuillet pariétal du péricarde à se rapprocher, pour s'opposer par là au vide résultant de la disparition du liquide primitivement épanché.

Ainsi, d'un côté, le péricarde éprouve une action de retrait sur son centre et diminue de volume ; d'un autre côté, le cœur subit une augmentation de ses différents diamètres, qui tient surtout à l'ampliation des cavités.

La dilatation des cavités gêne leur contraction, parce que, devenues plus amples, elles ont une plus grande quantité de sang à expulser. De plus, l'étendue des conctractions est abrégée. Alors naît l'hyper-

trophie, altération protectrice employée par la nature pour la conservation de l'impulsion nécessaire au centre circulatoire, qui doit lutter contre les deux obstacles cités. Quand il y a hypertrophie, les contractions devenant plus énergiques compensent la gêne apportée par les adhérences.

De sa théorie, Beau tire cette conséquence :

Les fausses membranes rapprochent le péricarde et le cœur, en leur faisant exécuter à l'un et à l'autre une partie du chemin nécessaire à ce rapprochement. Donc, plus l'épanchement aura été considérable, plus l'espace à parcourir sera considérable et plus l'hypertrophie du cœur devra être grande.

Si, dans quelques cas d'adhérence complète entre le cœur et le péricarde, on trouve une hypertrophie peu considérable, c'est que, dans ces cas, l'épanchement primitif avait été peu considérable et, par suite, la distance entre le cœur et le feuillet pariétal du péricarde très-faible.

Pour l'auteur dont nous venons d'exposer la théorie, le péricarde n'est pas toujours inextensible. A la suite des tiraillements continuels dont il est l'objet, il se laisse distendre, et il est probable que, petit à petit, l'hypertrophie diminue de volume. Cette opinion est basée : 1° sur la possibilité d'une extension graduelle du péricarde et du résultat consécutif pour le raccourcissement des diamètres du cœur ; 2° sur les faits observés. A mesure qu'on s'éloigne de l'époque de la formation des fausses membranes, le cœur est moins volumineux.

Dans les observations I et IV, cœur très-volumineux — affection d'une durée courte.

Dans les observations II et III, cœur moins volumineux — affection d'une plus longue durée.

Dans l'observation V, cœur à peu près normal — affection très-ancienne.

C'est à une analyse clinique approfondie de nouveaux faits qu'il appartient de sanctionner ces déductions théoriques.

M. Aran n'admet pas l'explication de Beau au sujet du mécanisme de

l'hypertrophie du cœur. Il conteste la tendance rétractile accordée par Beau aux fausses membranes, afin qu'elles puissent combler le vide résultant de la disparition du liquide épanché. Il n'y a pas de vide dans l'économie.

Quand le liquide est résorbé, le péricarde, qui n'est fixe que dans sa portion diaphragmatique, se rapproche du cœur jusqu'à ce qu'il le touche complétement. C'est là la condition *sine qua non* de la production des adhérences. Il n'y a jamais de vide entre le cœur et le péricarde.

Les adhérences, d'après Beau, attirent les parois du cœur. Ces parois sont formées de fibres musculaires très-nombreuses et très-résistantes. Pour les attirer, il faudrait que les fausses membranes eussent un point d'appui solide, résistant; ce point d'appui, elles ne pourraient le prendre que sur le péricarde, qui est très-mobile, flottant, et ne peut pas remplir ce rôle.

Comment aussi, d'après la théorie précédente, expliquer la dilatation, quand les adhérences sont molles, lâches, incapables de tirer les parois du cœur, ou quand il y a péricardite sèche?

La traction invoquée par Beau ne peut s'exercer que quand le péricarde est fortement épaissi et surtout qu'il adhère lui-même aux parties environnantes, à la colonne vertébrale par exemple.

M. Aran trouve l'explication de l'hypertrophie du cœur dans ces paroles de Haller : «Des cavités qui se contractent mal, se vident mal.»

Les cavités se contractent mal à cause de la gêne apportée par les adhérences. Il y a alors stase sanguine, qui devient cause productrice de l'hypertrophie. Peut-être l'inflammation concourt aussi à ce résultat en affaiblissant le ressort de la fibre musculaire.

Pour M. Andral, le développement de l'hypertrophie du cœur à la suite des adhérences du péricarde est un phénomène qui se rencontre souvent dans l'organisme. Toutes les fois que les muscles de la vie organique sont en contact avec une membrane muqueuse ou séreuse

enflammée, ils ont une remarquable tendance à devenir le siége d'une nutrition plus active, à s'hypertrophier. C'est ce qu'on voit pour les tuniques charnues de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, quand les membranes avec lesquelles elles sont en contact sont enflammées.

Le tissu musculaire du cœur et le péricarde se trouvant dans les mêmes conditions, l'analogie doit faire admettre les mêmes conséquences.

L'hypertrophie du cœur présente des caractères différents, suivant qu'elle est produite par des adhérences ou par une altération valvulaire.

La première espèce est liée à une cause générale, elle est générale. Dans la deuxième, le plus souvent, il n'y a qu'une seule cavité hypertrophiée. Dans le cas d'adhérences, le cœur est mou, s'affaisse sur lui-même, parce que la dilatation est proportionnellement plus considérable que l'hypertrophie et plus rapide. Dans l'autre cas, le tissu, au contraire, est plus résistant, l'hypertrophie l'emporte sur la dilatation et se fait plus lentement. Quand il y a adhérence, le cœur est presque perpendiculaire au diaphragme, la dilatation et l'hypertrophie tendent à diminuer. S'il y a rétrécissement, le cœur est plus ou moins couché sur le diaphragme, et les altérations vont toujours en augmentant.

La théorie de Beau, pour expliquer l'hypertrophie du cœur à la suite d'adhérences avec le péricarde, ne peut pas être admise. Les objections faites par M. Aran en ont détruit tout l'échafaudage.

M. Aran nous semble s'être approché beaucoup plus près de la vérité, en disant qu'il faut voir la cause de l'hypertrophie dans l'accomplissement incomplet des fonctions du cœur.

A l'état normal, quand le cœur se contracte, il glisse sur le péricarde sans éprouver aucune résistance, vu le peu d'épaisseur, la souplesse et la mobilité de cette enveloppe. Dans le fonctionnement du cœur, il faut considérer deux forces : une force centrifuge, qui est la tension régnant dans l'appareil circulatoire ; une force centripète représentée par les contractions du cœur. A l'état physiologique, ces

forces doivent se faire équilibre ; si l'une d'elles vient à changer en plus ou en moins, l'autre varie dans le sens opposé à la première.

Si le péricarde s'épaissit, s'il s'indure, s'il est relié au cœur par un tissu très-peu élastique, contractile même, on comprend aisément que le glissement du cœur sur son enveloppe ne pourra plus s'opérer aussi facilement. Les contractions du cœur, tout en conservant leur énergie primitive, produiront une somme de travail moindre. La partie constituant la différence sera employée à vaincre la résistance qui gêne les mouvements du cœur. La contraction sera donc moins complète. Mais la pression intra-cardiaque n'a pas changé, elle trouvera dans les parois du cœur une résistance moins grande, puisque les contractions sont incomplètes. L'équilibre qui existe à l'état normal sera rompu, et l'excès de pression relatif aura pour effet de repousser les parois du cœur, d'augmenter la capacité des cavités.

Suivant que les adhérences sont plus ou moins complètes, plus ou moins résistantes, la quantité de travail perdue par les ventricules sera aussi plus ou moins grande, et la dilatation des cavités, qui est en rapport direct avec ce facteur, en suivra les variations.

Nous croyons donc que le premier effet des adhérences est la dilatation des cavités. L'hypertrophie des parois n'est que consécutive. Elle est employée par la nature pour obvier en partie aux inconvénients de la dilatation, pour donner plus de force aux contractions du cœur, qui doivent chasser une plus grande masse de sang.

L'hypertrophie n'est pas la seule altération que fassent subir au cœur les adhérences du péricarde. On trouve aussi une mollesse plus grande du tissu, et sa décoloration ; le cœur s'affaisse sur lui-même ; ce fait avait déjà été constaté par Laennec, Corvisart.

M. Beau attribue cette diminution de la consistance de la fibre du cœur à la grande rapidité avec laquelle se développe l'hypertrophie dans le cas qui nous occupe.

Quand un solide est récemment organisé, dit-il, il est abreuvé de sucs nourriciers, et, par conséquent, il est moins ferme, moins con-

sistant... Les hypertrophies qui succèdent à un rétrécissement des orifices se développent lentement; aussi le cœur est, dans ces cas, dur, compact et ne s'affaisse pas.

M. Aran attribue le ramollissement de la fibre musculaire à l'augmentation de la vascularité et à l'accélération de la circulation dans les parois du cœur. Il y joint l'influence exercée par l'inflammation de la membrane d'enveloppe sur le tissu musculaire sous-jacent, inflammation qui en affaiblit la contractilité et le ressort (Chopart).

Nous croyons que cette altération de la fibre musculaire à la suite d'hypertrophie peut s'expliquer par un excès de travail, qui amène la dégénérescence graisseuse des éléments constituant cette fibre.

Quand, sous l'influence des adhérences du péricarde au cœur, celui-ci s'hypertrophie, ce travail se fait rapidement. Le cœur (Beau) ne change pas de place, il est surpris dans sa position primitive par les fausses membranes. Il refoule vers l'abdomen le diaphragme, dont les mouvements se trouvent plus ou moins gênés. Cet embarras dans les mouvements du diaphragme peut servir à expliquer la respiration difficile qu'on rencontre souvent dans les adhérences péricardiques.

Beaucoup d'auteurs passent sous silence l'absence de changement de position du cœur, quand il y a hypertrophie. Aran ne l'a rencontrée qu'une seule fois; le cœur était perpendiculaire au diaphragme. Hope en fait un élément de diagnostic.

L'augmentation de volume du foie, qu'on observe quelquefois quand il y a adhérence entre le cœur et le péricarde, s'explique facilement. Les adhérences rendent les contractions du cœur incomplètes ; il y a gêne de la circulation ; consécutivement arrêt du sang dans le foie. Cet état se traduit par une augmentation de volume de l'organe.

De l'insuffisance des orifices du cœur.

Depuis quelques années, l'attention des observateurs a été attirée sur une nouvelle altération, causée par les adhérences du cœur au péricarde. Je veux parler de l'insuffisance mitrale ou sigmoïde.

En 1855, Kennedy publia une observation d'ahérences complètes du cœur au péricarde qui n'avaient causé aucun accident grave, en raison de l'intégrité parfaite des valvules et des orifices. En 1858, il revient sur ce sujet avec des faits nouveaux. Il cite deux cas dans lesquels, malgré l'absence de toute production anormale sur les valvules, malgré l'absence de rétrécissement, malgré l'état lisse de l'endocarde, il y avait défaut d'occlution de l'orifice mitral et de l'orifice aortique, ce qui produisait deux souffles : le premier, dû à l'insuffisance tricuspide et perçu à la pointe, était rude, presque râpeux.

«Ce souffle était causé par le reflux anormal du sang, au moment de la contraction du ventricule : la collision des molécules sanguines rétrogrades, avec celles de l'ondée progressive de l'oreillette, suffisait pour causer un bruit de souffle aussi intense, aussi rude que les souffles organiques les mieux caractérisés.»

Nous trouvons, dans la *Gazette hebdomadaire* de décembre 1861, une observation de Jaccoud qui présente un grand intérêt, et dont nous allons donner l'analyse.

Un jeune homme de 22 ans, entre à l'hôpital le 12 septembre 1861, il se plaint de battements de cœur qui remontent à 3 semaines, dit-il. Avant, il était très-robuste. Il a eu un rhumatisme articulaire en 1860. Actuellement, facies cardiaque, œdème des extrémités inférieures, ascite, foie hypertrophié, un peu d'œdème du poumon.

Pas de voussure ; mouvements du cœur visibles à l'extérieur, frémissement cataire intense, seulement à la pointe. Battements superficiels très-étendus, sans trop d'énergie ; réguliers, 80 à 84. Matité notablement augmentée. A l'auscultation les battements sont éclatants, mais ne paraissent pas en rapport avec l'augmentation de volume accusée par la percussion. On entend 2 bruits de souffle distincts. L'un a son maximum d'intensité dans le 6e espace intercostal, au niveau de la pointe, il est rude, râpeux, il masque presque le 1er bruit normal, qu'il égale en durée. Il est plus intense au moment du choc de la pointe.

A la base on entend ce souffle par propagation. Le 2e bruit est remplacé par un souffle doux, prolongé, d'un ton moins aigu que le premier. Pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Pouls assez plein en rapport avec l'impulsion, non avec le volume du cœur. Il est inégal, tantôt bondissant, tantôt petit. Il n'est pas intermittent.

Diagnostic formulé : dilatation du cœur, sans hypertrophie notable. Insuffisance de la valvule mitrale avec rétrécissement probable de l'orifice. Insuffisance aortique.

Le lendemain, on remarque une ondulation épigastrique, chaque choc du cœur s'accompagne d'une notable dépression thoracique au-dessous des fausses côtes gauches.

Diagnostic consécutif : adhérence générale du péricarde au cœur.

Le malade mourut le 5 octobre 1861 d'asphyxie lente. Les symptômes ci-dessus énoncés ont persisté pendant 22 jours.

Autopsie : Adhérence générale du péricarde au cœur. Les fausses membranes sont celluleuses, se laissent déchirer par de légères tractions. Le péricarde n'adhère ni à la paroi thoracique antérieure, ni à la plèvre. Le volume du cœur est augmenté notablement. Les cavités sont plus grandes, l'aorte est dilatée dans son trajet péricardique. L'insuffisance mitrale est constatée par l'épreuve par l'eau, l'endocarde est sain, les replis valvulaires, les cercles fibreux qui les attachent à la face interne de l'aorte ne sont nullement altérés.

Les orifices sont libres et dilatés proportionnellement aux cavités.

Donc, ajoute Jaccoud, j'avais eu tort, en rapportant à une endopéricardite antérieure les phénomènes observés ; tort, en admettant une lésion organique valvulaire ; tort, en concluant à une insuffisance mitrale avec rétrécissement. Tout était dû à une péricardite qui avait eu lieu probablement en 1860, pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu.

Cette péricardite a laissé après elle une symphyse cardiaque générale. Il y a eu dilatation de l'origine de l'aorte par rétraction du tissu

conjonctif de nouvelle formation, d'une insuffisance des valvules sigmoïdes. La dilatation du ventricule gauche a eu une double origine : 1° l'adhérence du péricarde ; 2° le défaut d'occlusion de l'orifice aortique. Cette dilatation sans hypertrophie a amené l'insuffisance tricuspide.

S'il y avait eu hypertrophie du cœur, marchant parallèlement à la dilatation des cavités, comme cela se passe habituellement dans le cas d'adhérence du cœur au péricarde, l'insuffisance des valvules eût pu être longtemps prévenue. Mais il n'y avait pas d'hypertrophie pouvant lutter contre les désordres produits par la dilatation. C'est ce qui explique la rapidité des accidents qu'on a observés.

Dans le cas que nous venons de rapporter, il est évident que ce sont les adhérences qu'il faut accuser de tous les désordres, vu l'intégrité de l'endocarde, des valvules, des orifices et des vaisseaux.

Nous avons pu observer dans le service de M. le professeur Schützenberger, un cas dans lequel l'insuffisance valvulaire a été également produite par des adhérences existant entre le cœur et le péricarde.

Observation Ire.

Le nommé M. C., âgé de 34 ans, valet de chambre, entre à la clinique médicale, salle 21, le 3 mai 1865. Il a un tempérament bilioso-sanguin. Il a été militaire, a fait plusieurs campagnes et n'a jamais été malade. Il dit avoir éprouvé depuis 6 à 7 ans des palpitations de cœur, avec un peu de douleur à la région précordiale ; mais c'est surtout depuis trois mois que cet homme s'est senti malade. Il éprouva d'abord des vomissements, précédés par de la toux et un peu de douleur à l'épigastre. Jamais il n'a craché de sang, n'a jamais eu de dyspnée, ni de suffocation, même après une course précipitée. C'est également depuis trois mois qu'il a remarqué que l'intensité des battements du cœur avait augmenté.

Examen du malade. — Pas d'œdème : pas de voussure précordiale ; la pointe du cœur bat entre la 6e et la 7e côte, et en dehors du mamelon. A la palpation, les battements sont énergiques et se font sentir à l'épigastre. Matité précordiale perpendiculaire de 0,13, matité transversale, s'étendant du bord du sternum à 0,01 en dehors du mamelon. L'auscultation fait reconnaître que le 1er bruit est sec, mais il n'y a pas de souffle à la pointe ; à la base, vers la 3e côte, on entend au second temps un bruit de souffle énergique, se propageant dans les artères. L'auscultation et la percussion de la poitrine ne révèlent rien d'anormal, si ce n'est quelques craquements pleuraux et un peu de matité en arrière, en bas et à gauche. Apyrexie. Urine normale. *Diagnostic.* — Insuffisance aortique, avec hypertrophie du cœur, suite de péricardite.

Traitement. Ventouses scarifiées n° 6 ; eau de laurier-cerise, 5,00.

4 *mai.* — Pouls et battements de cœur très-irréguliers. Le malade a beaucoup toussé et un peu vomi après la toux.

Traitement : Pilules de digitale 0,01, n°2 ; Teinture d'iode à la région précordiale.

8 *mai.* — Douleurs lancinantes à la région précordiale. Le souffle persiste.

Traitement : Ventouses scarifiées n° 5 ; pilules de digitale 0,01, n° 3.

11 *mai.* — Douleurs rhumatismales, siégeant dans le thorax. Douleurs à la région précordiale.

Traitement : Ventouses sèches n° 6 ; vésicatoire ; pilules de digitale n° 3.

15 *mai.* — Le souffle a beaucoup diminué. La douleur précordiale persiste.

Traitement : Ut supra.

18 *mai.* — Le malade tousse un peu ; on ne constate cependant rien à la poitrine ; les battements du cœur sont très-tumultueux.

Traitement : Sirop de morphine, 15,00 ; lavement de digitale,

0,30/200, matin et soir. On donne la digitale en lavement parce que l'estomac ne la supporte pas.

24 *mai.* — L'oppression est tellement forte qu'elle oblige le malade à rester assis. La toux est fréquente ; l'examen de la poitrine donne en arrière, à droite et en bas matité, absence du bruit vésiculaire ; craquements pleuraux ; le foie s'étend à un travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes.

Traitement : Vésicatoire volant en arrière et à droite ; nitrate de potasse 5,00/100,00.

30 *mai.* — Les battements du cœur sont tumultueux ; le 1er temps est un peu soufflé ; le souffle intense du 2e persiste ; le bruit vésiculaire commence à se faire entendre en arrière.

Traitement. — Lavement de digitale 0,40/100.

2 *juin.* — Forte oppression ; commencement d'œdème ; pouls fréquent ; battements du cœur tumultueux.

Traitement : Acétate de potasse 15/120 ; Pilules de Tannin 0,05, n° 3 ; lavement de digitale 0,50/100.

6 *juin.* — L'œdème des extrémités a augmenté, l'oppression est très-forte ; le pouls est petit, fréquent ; épanchement pleurétique en arrière et à droite ; le souffle persiste au 2e temps ; urine 700gr,00.

Traitement : On supprime la digitale ; pilules de Scille et Tannin aa 0,05, n° 3 ; vésicatoire en arrière.

8 *juin.* — L'oppression va en augmentant ; la matité s'étend jusque dans la fosse sous-épineuse ; urines rares, renfermant quelques traces d'albumine.

Traitement : Pilules Scille et Tannin n°6 ; eau de Quassia, 2 cuillerées.

14 *juin.* — Le malade vomit : il est très-abattu, très-oppressé. Même état du cœur. L'épanchement pleurétique augmente.

Traitement : On supprime la digitale et l'acétate de potasse ; pilules de Tannin 0,05, n° 9.

18 *juin.* — L'oppression a encore augmenté ; pouls filiforme, fré-

quent ; battements du cœur moins distincts, moins énergiques. L'œdème persiste; la faiblesse du malade est extrême, on est obligé de le sonder.

19 *juin.* — La faiblesse est tellement grande qu'on ne peut plus l'examiner.

20 *juin.* — Mort, sans agonie.

Autopsie, 24 heures après la mort.

Dans la cavité péritionéale on trouve un épanchement séro-albumineux de 1 lit. environ. Estomac volumineux.

Dans chaque cavité pleurale existe un épanchement séro-albumineux. A droite, on peut l'évaluer à 2 lit. Le poumon est comprimé, réduit au tiers. A gauche, la quantité est plus faible. Poumons sains.

Le cœur est fortement dilaté : longueur 0,15 ; largeur 12. Le péricarde est complétement adhérent au cœur ; on le détache cependant avec facilité. Le foie est légèrement cirrhotique. Le microscope révèle dans les reins un commencement de dégénérescence graisseuse.

Examen du cœur. — Le feuillet pariétal du péricarde est épaiss; et soudé au feuillet viscéral. L'origine des gros vaisseaux et l'oreillette ne forment plus qu'une masse adhérant avec le péricarde. En incisant l'aorte antérieurement, on trouve à la face antérieure à 0,015 au-dessus des valvules sigmoïdes une poche anévrismale de la grosseur d'un œuf de poule. Elle est remplie de caillots fibrineux. Sur la face interne de l'aorte ascendante, on trouve un dépôt rouge brique, adhérant à la tunique interne. Le microscope y fait reconnaître la première période de la dégénérescence athéromateuse. A la face postérieure de l'aorte se trouve une seconde poche anévrismale, de la forme et de la dimension d'une oreillette et remplie de caillots récents. Un orifice de communication de la grandeur d'une pièce de 50 c. existe immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes ; un autre, permettant à peine l'introduction du stylet, est situé un peu plus haut. Les artères pulmonaires, l'origine de l'aorte et l'oreillette droite sont adhérentes

à la poche anévrismale. L'oreillette gauche présente à l'incision des plaques de dégénérescence graisseuse et un orifice de communication avec la poche anévrismale, permettant l'introduction d'une plume d'oie. Les ventricules sont sains. En introduisant le doigt dans les orifices, on ne constate rien d'anormal aux valvules.

Chez le malade qui fait le sujet de cette observation, l'insuffisance aortique était nettement indiquée par les signes physiques. On ne trouvait aucun caractère de la dilatation aortique ; l'absence d'antécédents endocardiques et d'athérome faisait rejeter l'altération des valvules. Ce n'est donc que par l'existence d'adhérences intimes situées entre l'origine des gros vaisseaux et le péricarde qu'on pouvait expliquer l'insuffisance qui, pendant la vie, donnait lieu à un souffle intense.

L'autopsie est venue confirmer le diagnostic, en montrant l'intégrité des valvules et des orifices et l'existence d'adhérences nombreuses et intimes. Ici on peut dire que la péricardite a été latente. Elle était subaiguë ; elle a passé rapidement à l'état chronique. Ses manifestations ont été simplement des douleurs vagues à la région précordiale depuis 6 ans, quelquefois des palpitations, un peu d'irrégularité du pouls. Cette péricardite s'est développée sous l'influence de l'irritation produite par les petites poches anévrismales intrapéricardiques que l'autopsie a fait découvrir. Il était impossible de les diagnostiquer pendant la vie, les anévrismes intrapéricardiques se confondant avec la péricardite, l'hypertrophie et les lésions valvulaires.

Observation II.

Un fait analogue s'est passé en 1864 dans le service de M. le professeur Schutzenberger. Il est publié dans la *Gazette médicale de Strasbourg* du 22 février 1865. Nous allons en donner l'analyse :

C'est un jeune homme de 19 ans, marchand ambulant, ayant depuis

longtemps des douleurs rhumatismales vagues et générales, qui entre à la clinique le 2 octobre 1864, affecté d'un rhumatisme polyarticulaire aigu avec complications du côté de la plèvre et du cœur.

Voussure précordiale exagérée, soulèvement des 4e 5e et 6e espaces intercostaux. Frémissement perçu par l'application de la main sur la région du cœur. Pointe du cœur déviée fortement à gauche ; le choc se sent jusque vers le 7e et le 8e espace intercostal ; matité verticale 0,13, matité transversale du bord gauche du sternum à 0,03 en arrière du mamelon, allant se confondre avec la matité splénique. Il est impossible, à cause de cela, de déterminer exactement par la percussion le siége exact de la pointe. En auscultant, on entend, à la pointe du cœur, un bruit de souffle presque râpeux au 1er temps. A la base, souffle aux deux temps. Le 1er et le 2e bruit se propagent dans les artères de gros calibre.

On perçoit, en auscultant les artères, le thrill artériel, donné comme caractéristique de l'insuffisance sigmoïde.

Pouls petit et vibrant. Le sphygmographe donne le dessin caractéristique de l'insuffisance aortique.

Poumons sains. Un peu d'œdème malléolaire, le repos au lit le fait disparaître et il n'a jamais reparu. Urines normales. Appétit bon. La digitale fut administrée. Le malade resta pendant deux mois dans des alternatives de mieux et de moins bien. Au commencement de décembre, récidive de rhumatisme, bronchite aiguë qui cède au bout de huit jours. Le malade est à peine remis, que les accidents cordiaques s'aggravent, palpitations, bruits irréguliers et de plus en plus confus. Le malade meurt assez subitement, le 28 décembre.

Tous les symptômes ci-dessus résumés avaient fait admettre avec raison : hypertrophie considérable du cœur gauche consécutive à une notable insuffisance des valvules aortiques ; un obstacle sans rétrécissement considérable à l'orifice de l'aorte.

Les signes de chacune de ces affections étaient si tranchés, qu'on pouvait certifier le diagnostic. Cependant l'autopsie vient démontrer

avec quelle réserve il faut se prononcer dans les affections du cœur. Le cœur est au moins doublé de volume, il présente des adhérences générales avec le péricarde ; les unes sont récentes et constituées par un produit facile à déchirer, rouge-brun, et contenant une grande quantité de petits vaisseaux ; les autres sont formées par du tissu conjonctif bien organisé. Les adhérences sont intimes et anciennes surtout à la base, à l'origine et au pourtour de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

On reconnaît que les valvules artérielles sont épaissies, surtout à leur insertion, mais sans incrustation calcaire. De plus, leur bord libre est replié du côté de l'artère. Cependant elles peuvent parfaitement fermer l'orifice ; elles se touchent assez intimement, non par leur bord libre, mais par leur face inférieure repliée. S'il existe une insuffisance, elle est très-peu considérable. Cependant les signes de l'insuffisance étaient très-accentués pendant la vie. L'examen nécroscopique semble être en désaccord avec le diagnostic. Mais il faut observer que deux causes ont dû concourir à l'augmentation de l'insuffisance pendant le fonctionnement du cœur.

1° Autour de l'origine des gros vaisseaux, les adhérences entre les parois artérielles et le péricarde sont intimes et anciennes. Or, cette lésion péricardique *constitue par elle-même, et sans déformation des valvules, une cause d'insuffisance.*

2° L'insuffisance, causée par les adhérences, était augmentée par la déformation des valvules. En effet, au moment de la diastole ventriculaire et de la rétraction artérielle, la colonne sanguine venait presser sur les valvules dépliées et tendait à augmenter, par cette pression, la torsion des bords libres des valvules déjà repliés en dehors.

Ces deux causes réunies expliquent comment, avec une altération anatomique, très-peu considérable, les signes pendant la vie étaient aussi nettement accentués. Le rétrécissement aortique est manifeste. Les autres orifices sont sains. Les parois du cœur gauche sont forte-

ment hypertrophiées, la cavité ventriculaire est dilatée au point qu'elle constitue presqu'à elle seule toute la masse du cœur.

On a dit que la dilatation de l'origine de l'aorte était l'effet du pouvoir rétractile dont est doué le tissu formant les adhérences. Mais cette bride, qui se rétracte, est attachée, d'un côté, à un anneau résistant formé par l'artère, d'un autre côté à une membrane flottante, sans aucune résistance, au péricarde. Si, en se rétractant, la bride vient à diminuer de longueur, il nous semble qu'elle entraînera la partie qui ne lui offrira aucune résistance, c'est-à-dire le péricarde, plutôt que celle qui exigerait une force beaucoup plus considérable. Pour qu'elle attirât l'artère, il faudrait qu'elle prît un point d'appui sur le péricarde, mais celui-ci est flottant et ne peut pas lui en fournir d'assez solide.

Nous croyons qu'on doit expliquer le fait de la dilatation de l'artère comme celui de la dilatation des cavités du cœur.

Les adhérences, s'étendant du péricarde à l'origine des gros vaisseaux, empêchent ces organes *de revenir complétement sur eux-mêmes* quand ils viennent d'être distendus par le sang. La tension sanguine trouvant en ce point une résistance moindre, y agit plus fortement qu'ailleurs. De là la dilatation progressive des vaisseaux et leur insuffisance successive.

Il se passe ici le *même fait* que dans le cas où il existe une poche anévrismale. Cette poche tend toujours à augmenter, non pas parce que ses parois sont devenues plus minces, car souvent elles sont doublées d'une couche de fibrine qui leur donne une épaisseur beaucoup plus considérable que dans les autres parties de l'arbre artériel. Elle se laisse distendre, parce qu'elle a perdu son élasticité, elle ne peut plus revenir sur elle-même à chaque systole. La tension artérielle trouvant en ce point moins de résistance que partout ailleurs, y agit plus fortement, et ainsi chaque jour la distension augmente.

Diagnostic.

Malgré les nombreux symptômes qu'on a attibués aux adhérences du péricarde, il est encore aujourd'hui bien difficile, dans certains cas, de diagnostiquer cette affection avec quelque certitude.

Parmi les symptômes que nous avons exposés, il n'en est aucun qui soit pathognomonique, constant, invariable ; ils n'ont de valeur que par leur combinaison et leurs rapports avec les autres circonstances de la maladie. Les anamnestiques sont ici d'une très-grande importance, et ils peuvent servir à fixer un diagnostic encore incertain. Les adhérences partielles causent peu de troubles et peuvent échapper au diagnostic, surtout s'il existe un bruit de frottement causé par des pseudo-membranes. Il est cependant très-important de diagnostiquer pendant la vie la formation ou l'existence des adhérences du péricarde avec le cœur. Cette connaissance comporte des conséquences pratiques d'un haut intérêt quant aux moyens de prévenir les adhérences, ou d'en pallier les effets quand déjà elles sont établies.

Le diagnostic est plus facile quand les adhérences sont aiguës, quand elles sont le résultat d'une péricardite actuelle ou qui a existé peu de temps auparavant.

La difficulté du diagnostic est augmentée par l'ancienneté des adhérences, car, dans ces cas, même quand elles sont générales, l'économie en a pris pour ainsi dire l'habitude, et le cœur est parvenu à dominer sinon à détruire ses entraves.

Si les renseignements sur l'état antérieur de la santé du malade font défaut, il est très-embarrassant de se prononcer ; c'est à la sagacité seule du médecin de décider si les symptômes éprouvés appartiennent plutôt aux adhérences du péricarde qu'à toute autre affection pouvant donner lieu à des manifestations morbides semblables.

Quand il existe des lésions valvulaires avec bruits anormaux en même temps que des adhérences, il est très-souvent impossible d'isoler les symptômes des adhérences de ceux qui dérivent de l'altération valvulaire.

Hope indique les signes suivants pour reconnaître la formation des adhérences entre le cœur et le péricarde dans le cours d'une péricardite :

1° Cessation du bruit de frottement ;

2° Absence d'accroissement dans la matité (ce qui exclut l'idée d'un nouvel épanchement) ;

3° Battements violents et bondissants, simples ou doubles, résultant de la gêne du cœur.

M. Aran ajoute qu'il faut que le bruit de frottement se soit suspendu rapidement, c'est-à-dire en 24 ou 36 heures, alors qu'il était dans son plus haut degré d'intensité. Il a constaté ce fait sur le sujet de sa 1re observation.

Si les adhérences sont déjà formées, comment pourra-t-on en reconnaître l'existence ?

Le plus souvent, le médecin sera mis sur la voie du diagnostic par les symptômes que Forget a spécialement signalés.

En voyant un cœur dont les mouvements sont tumultueux, confus, irréguliers, sans qu'il n'y ait ni frottement ni souffle, et succédant à une péricardite ou à d'autres affections qui n'expliquent pas ces désordres circulatoires, on devra songer à l'existence d'adhérences entre le cœur et le péricarde. Un pouls petit, irrégulier, de la dyspnée, de l'anxiété précordiale, de la tendance aux syncopes engageront à pousser les recherches dans ce sens. Les antécédents devront être étudiés avec soin et pourront jeter un grand jour sur le diagnostic. On recherchera ensuite s'il existe un ou plusieurs des autres symptômes que nous avons exposés et qui se montrent plus rarement : l'ondulation épigastrique de Sanders, la sensation de déchirure du diaphragme décrite par Heim, le mouvement de ressaut de Hope, l'absence ou la dimi-

nution du 2e bruit indiqué par Aran, la rétraction des espaces intercostaux, la traction de la moitié inférieure du sternum, de Skoda, enfin le retrait systolique et la déplétion brusque des veines du cou, au moment de la diastole, qui ont été signalés par Friedreich.

L'existence d'un ou de plusieurs de ces signes permettra d'asseoir le diagnostic sur des bases plus solides.

S'il existe une hypertrophie du cœur, il faudra rechercher si le choc du cœur se fait à l'endroit normal ou plus bas (Hope).

Les diverses affections qui entravent la circulation d'une façon quelconque peuvent présenter des symptômes à peu près semblables à ceux que nous avons assignés aux adhérences du cœur avec le péricarde. «Ce n'est qu'à l'aide de quelques nuances, à défaut de caractères fondamentaux, qu'on peut distinguer les symptômes appartenant à l'une ou à l'autre de ces altérations» (Forget).

Dans la péricardite sèche, les battements sont plus nets, moins irréguliers, plus détachés que dans les adhérences complètes; alors, en effet, le cœur n'est pas libre.

Les adhérences circonscrites, avec lesquelles le frottement peut se produire, passent inaperçues.

Quand il existe dans la péricardite un épanchement un peu abondant, les battements sont faibles et profonds, bien différents du trouble superficiel que produisent les adhérences.

Dans les lésions valvulaires, les battements sont plus nets, moins tumultueux, et presque toujours il existe en même temps un bruit de souffle plus ou moins dur, tandis que le signe caractéristique des adhérences est l'absence des bruits de souffle ou de frottement.

Dans quelques cas, malgré l'existence d'un bruit anormal, on peut diagnostiquer la présence des adhérences. C'est quand on observe à la suite de péricardite des mouvements du cœur tumultueux, confus, avec petitesse et irrégularité du pouls et un bruit musical intermittent qui permet d'entendre de temps en temps une série de pulsations, sinon normales, du moins sans accompagnement d'aucun bruit. Il

nous semble qu'on peut expliquer ce fait de la manière suivante : à un moment donné, le cœur rassemble toutes ses forces pour lutter contre l'obstacle qui gêne son fonctionnement normal. Ce redoublement de violence des contractions tend rapidement et successivement les liens qui existent entre le cœur et le péricarde. Le bruit anormal est produit par cette tension. Il est analogue à celui qui cause la tension des valvules auriculo-ventriculaires.

Après un certain nombre de ces contractions énergiques, le cœur fatigué travaille avec moins de force. Le tiraillement qui se produit alors n'est pas assez considérable pour faire vibrer les brides et c'est à ce moment qu'on entend une série de contractions sans bruit anormal.

Les caillots qui se forment à l'intérieur du cœur donnent lieu aux mêmes symptômes que les adhérences ; il y a tumulte, petitesse, irrégularité du pouls, dyspnée, anxiété, lipothymies. Dans les deux cas, en effet, le jeu du cœur est entravé. Seulement, dans le cas de caillots, l'obstacle est situé à l'intérieur. Les adhérences, en ralentissant, en contrariant les mouvements du cœur, sont une cause prédisposante à la formation de caillots dans l'intérieur de cet organe. On en observe assez souvent à la période ultime de l'affection.

La rapidité avec laquelle se forment les caillots et celle avec laquelle ils causent la mort, ne peuvent pas laisser longtemps le diagnostic incertain.

Quant aux maladies qui n'affectent pas idiopathiquement le cœur, il est impossible de les confondre avec les adhérences péricardiques.

Pronostic.

Le pronostic varie suivant le nombre, l'ancienneté des adhérences et suivant la résistance du malade. Les troubles sont d'autant plus graves que les adhérences sont plus récentes et plus étendues. Indé-

pendamment des troubles circulatoires liés à un obstacle quelconque entravant le jeu du cœur, les adhérences peuvent produire une mort aiguë. On en trouve un exemple dans l'observation Ire de Forget. Elles peuvent hâter, favoriser la terminaison funeste d'une affection intercurrente, comme Aran l'a plusieurs fois observé.

Les adhérences complètes s'opposent à une péricardite consécutive (Forget).

Traitement.

Si l'on peut surprendre le moment où se forment les adhérences dans une péricardite, il faut activer le traitement : antiphlogistiques, révulsifs pour arrêter l'inflammation adhésive et empêcher l'établissement de ces liens funestes.

Si les adhérences sont établies, la thérapeutique est impuissante pour les faire disparaître. On peut cependant, au moyen de révulsifs énergiques, de fondants, essayer d'en produire la résolution. Chez un individu bien portant, on dirigera l'hygiène de manière à prévenir toute occasion de trouble dans la circulation. Contre les manifestations de la gêne de la circulation : œdème, dyspnée, etc., on dirigera les médicaments dont on fait un usage journalier dans les maladies du cœur. Il sera souvent nécessaire de s'opposer à la violence des battements du cœur ; on emploiera alors la digitale.

Dans les maladies intercurrentes, il faudra obvier au surcroît d'accidents que peuvent causer les adhérences du cœur au péricarde. Quelquefois elles peuvent forcer à modifier le traitement habituel de la maladie incidente.

Vu par le président de la thèse,

Strasbourg, le 1er décembre 1865.

SCHUTZENBERGER.

Permis d'imprimer,

Strasbourg, le 1er décembre 1865.

Le recteur, DELCASSO.

QUESTIONS

POSÉES PAR LA FACULTÉ ET TIRÉES AU SORT, EN VERTU DE L'ARRÊTÉ DU CONSEIL DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE DU 22 MARS 1842.

1° *Anatomie normale.* — Du canal crural.

2° *Anatomie pathologique.* — Anatomie pathologique de l'hydrothorax.

3° *Physiologie.* — Influence de la sensibilité sur la motilité.

4° *Physique médicale.* — Du choc des corps. Appréciation de la puissance et du danger des chocs.

5° *Médecine légale.* — Déterminer de quelle époque date un accouchement.

6° *Accouchements.* — A quel usage sert la poche des eaux dans l'accouchement?

7° *Histoire naturelle médicale.* — Quelle est la nature du principe actif considéré dans les renoncules, les anémones, l'aconit et les dauphinelles?

8° *Chimie médicale et toxicologie.* — Du mercure et de ses principales préparations.

9° *Pathologie et clinique externes.* — Quels sont les différents sens dans lesquels peut se produire la luxation du bras.?

10° *Pathologie et clinique internes.* — Des signes distinctifs de l'apoplexie et du ramollissement cérébral.

11° *Médecine opératoire.* — Du tamponnement des fosses nasales.

12° *Matière médicale et pharmacie.* — Quelles sont les indications et les contre-indications de l'emploi de la magnésie et du carbonate de magnésie?